Ueber
traumatische Wirbeltuberkulose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rudolf Koppel,

Medizinalpraktikant.

München 1907.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber
traumatische Wirbeltuberkulose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

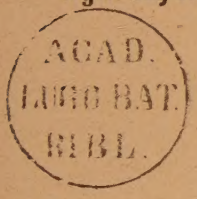
gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von

Rudolf Koppel,

Medizinalpraktikant.

München 1907.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Die Tuberkulose entsteht nach heutigen Anschauungen durch Infektion mit dem Tuberkelbazillus durch die Lungen, den Magen-Darmtraktus oder die Haut. Diese Infektion zu erleichtern, sind gewisse begünstigende Faktoren tätig, und wenn wir von diesen als der Aetiologie der Tuberkulose reden, sind wir uns immer bewußt, daß sie nur die Disposition zur Ansiedlung der spezifischen Krankheitserreger darstellen, nicht die Krankheitsursache selbst. Als solche hinzutretenden Momente sind wir gewohnt, hereditäre Belastung, unhygienische Wohnstätten, das enge Zusammenleben vieler Menschen, mangelhafte Ernährung u. a. anzusehen, Momente, die das so überaus häufige Vorkommen der Krankheit bei der arbeitenden Bevölkerung erklären.

Aber gerade in der Arbeiterpraxis tritt dem Arzt, besonders seit Inkrafttreten der Unfallversicherungsgesetze, häufig ein ganz anderes ätiologisches Moment entgegen; er soll entscheiden, inwiefern ein Trauma in ursächlichen Zusammenhang mit Tuberkulose gebracht werden kann.

Hiervon soll im Folgenden die Rede sein, indem zuerst einiges Allgemeine über die Beziehungen zwischen Trauma und Tu-

berkulose gesagt, dann ein Fall von ausgesprochener traumatischer Wirbeltuberkulose mitgeteilt werden soll.

Bezüglich der Lungentuberkulose ist die Statistik über Fälle, in denen einigermaßen sicher ursächliche Beziehungen zum Trauma bestehen, nicht sehr ergiebig.

Silberstein[1]) untersuchte 396 Phthisen, wobei er nur 2 Fälle traumatischer Entstehung, 1 traumatischer Verschlimmerung fand. Weiter gibt er an, daß nach dem Sanitätsbericht des deutschen Heeres vom Kriege 1870/71 sich unter 348 Fällen von Brustverletzungen nur 17 mal Lungentuberkulose entwickelte und unter 340 wegen Lungentuberkulose Invalidisierten nur bei 8 Trauma als Krankheitsursache wahrscheinlich war.

Grosser[2]) fand unter 1000 Tuberkulosefällen der Kraus'schen medizinischen Klinik nur 7, und auch die kann er nur mit Vorbehalt als traumatische Phthisen bezeichnen.

Wesentliche Klärung der Begriffe in dieser Frage verdanken wir Stern.[3]) Er stellt dabei zwei Fragen auf:

1. Gibt es eine traumatische Lungentuberkulose, d. h. Fälle, in denen das Trauma die Entstehung der Tuberkulose hervorruft, etwa analog der traumatischen Pneumonie?

2. Bewirkt das Trauma bei anscheinend Gesunden eine Manifestierung der Tuberkulose, können in Ausheilung begriffene Herde zur Weiterausbreitung angeregt, eine bestehende Tuberkulose verschlimmert werden?

Die erste Frage ist mit ja nicht sicher zu beantworten, da ein eventuell vorhandener latenter Herd nie sicher ausgeschlossen werden kann. Sie wird daher vielfach, auch von Stern selbst und von A. Fraenkel[4]) verneint. Da indessen erwiesen ist, daß Mikroorganismen auch unter normalen Umständen bis in die Lunge gelangen können und dieser Umstand sich mit einem die Continuität des Lungengewebes verletzenden Trauma kombinieren kann, so halten andere wieder es für durchaus nicht von der Hand zu weisen, daß sich nach diesem Mechanismus in einem Körper ohne tuberkulöse Herde durch Trauma Tuberkulose entwickeln kann.

Von der zweiten Frage ist nur der letzte Teil absolut sicher zu bejahen. Wenn der Betroffene bereits an ausgesprochener, nachweisbarer Lungentuberkulose leidet, wird, wie Cornet[5]) sagt, erfahrungsgemäß in der Regel der deletäre Verlauf je nach Intensität und Lokalität des Traumas beschleunigt und die Katastrophe, die andernfalls sich vielleicht Monate und Jahre hätte hinausschieben lassen, auf Wochen genähert.

Ob bei anscheinend Gesunden eine Manifestierung der Tuberkulose durch das Trauma oder bei in Ausheilung begriffenen Herden eine Weiterausbreitung entsteht, wird im Einzelfalle sehr schwer nachzuweisen sein, da gewöhnlich vor oder direkt nach dem Trauma kein Lungenbefund aufgenommen ist. Die Möglichkeit ist jedenfalls zuzugeben, wobei

aber der Umstand nicht übersehen werden darf, daß Phthise und tuberkulöse Herde einerseits, schwerste Brustkontusionen andrerseits sehr häufig, traumatische Phthisen dagegen sehr selten vorkommen.

Bereits klarer, wenn auch nicht vollkommen durchsichtig, finden wir die Beziehungen zwischen Knochen- und Gelenktuberkulose und Trauma. Zahlreiche Tierexperimente mit allerdings nicht eindeutigen Ergebnissen liegen hier den Anschauungen zu Grunde.

Schon vor der Entdeckung des Koch'schen Bazillus brachte Schüller[6]) tuberkulöses Material in die Lungen von Kaninchen und erzielte bei ihnen durch Gelenkkontusionen in den verletzten Gelenken chronische granulierende Entzündungen, während die unverletzten Gelenke gesund blieben. Auf diese Experimente gestützt, nahm er an, daß der Grund der Knochen- und Gelenktuberkulose schlechtweg das Trauma ist. Er nimmt dabei an, daß mit dem ergossenen Blut die Krankheitserreger an der Stelle des Traumas ausgeschieden werden. „Sie werden sich vielleicht auch nachher an dem Blutaustritt ansiedeln können. Die Gewebe werden durch die Verletzung dafür mehr disponiert, als es gesunde Gewebe sind."

Diese Schüllerschen Versuche sind für uns nicht mehr unbedingt maßgebend, da sie vor der Kochschen Entdeckung gemacht sind. Trotzdem ist seine Anschauung über die Aetiologie der Knochentuberkulose vielfach wieder-

holt, aber auch neuerdings oft zurückgewiesen worden.

Cornet[5]) konstatiert in diesem Sinne, daß erstens die Bazillen sich auch in nicht kontundierten Geweben, im gesunden Knochen zu entwickeln vermögen, wenn sie nur überhaupt hereingelangen, daß zweitens gegen ein solches Vorhandensein von Bazillen im Blutkreislauf die Erfahrung der Chirurgen spricht, daß bei Skrophulösen und Phthisikern nach oft erheblichen Traumen (ausgedehnten Zerreissungen der Weichteile, die Monate zu ihrer Verheilung erfordern, komplizierten Frakturen) die Wunde niemals tuberkulös wird, nicht einmal, wenn es sich um Amputationen tuberkulöser Glieder handelt, sofern nur im völlig Gesunden operiert wird, daß drittens bekanntlich das Blut außer bei Miliartuberkulösen in der Regel bazillenfrei ist.

Zu ähnlichen Resultaten wie Schüller kam Krause[7]). Er impfte Meerschweinchen und Kaninchen mit Reinkulturen und setzte Gelenksdistorsionen und Verrenkungen und Knochenfrakturen. Der Erfolg war, daß von 72 distorquierten Gelenken 29 tuberkulös erkrankten, die frakturierten Knochen, die verrenkten Gelenke sowie die intakten erkrankten nicht.

Hildebrand[8]) wendet gegen die Bedeutung dieser Versuche ein, daß alle Tiere an Miliartuberkulose erkrankten, ein Umstand, der es verbietet, allgemeine Schlüsse aus denselben zu ziehen.

Cornil und Babès,[9]) ebenso Courmont und D'Or[10]) sowie Arloing[11]) erhielten nach Impfung mit abgeschwächtem Virus auch ohne Trauma Gelenktuberkulose. Hierdurch wird das Trauma als wesentliche Ursache der Ansiedlung von Bazillen schon unwahrscheinlich gemacht.

In völligem Gegensatz zu den Schüller- und Krauseschen Experimenten stehen die folgenden.

Lannelongue und Achard[12]) impften Meerschweinchen subcutan mit tuberkulösem Material von Menschen, setzten dann Verletzungen, Gelenkkontusionen, Distorsionen, Luxationen, Frakturen und Epiphysenlösungen. Alle Tiere starben an Tuberkulose, aber keines hatte Tuberkulose an der Stelle der Verletzung.

Friedrich[13]) injizierte schwach virulente Tuberkelbazillen und setzte später ähnliche Traumen mit dem Erfolge, daß an keinem der verletzten Gelenke und Knochen Tuberkulose auftrat, nur an den traumatisch nicht betroffenen.

Honsell[14]) erreicht bei derselben Versuchsanordnung tuberkulöse Erkrankung zwar an 4 traumatisch beeinflußten Stellen, dafür aber an 12 nichtlädierten.

Durch diese Experimente und die vorhin erwähnten Betrachtungen ist man heute vielerseits auf den Standpunkt gekommen, dem Trauma einen wesentlichen Einfluß auf die Entstehung und Lokalisation der Knochen- und Gelenktuberkulose abzusprechen. Man ist

dabei der Ansicht, daß die Krankheit nur dann durch ein Trauma zur Entwicklung kommt, wenn in den lädierten Stellen sich latente tuberkulöse Herde befanden, die dadurch wieder florid werden.

Sprengel[15]) bemerkt zu dieser Frage, daß die Skelettabschnitte, die den meisten Traumen ausgesetzt sind, z. B. die Handgelenksgegend, relativ selten an Tuberkulose erkranken. Die Häufigkeitsskala sei Spondylitis, Coxitis, tuberkulöse Ostitis der kleinen Knochen der Hand und des Fußes, Gonitis, Ostitis der langen Röhrenknochen, Tuberkulose des Fußgelenks, der Fußwurzel, des Ellbogens, Schulter- und Handgelenks.

Aehnlich stellt Jaffé[16]) die Reihenfolge auf. Auch bei ihm rangiert an erster Stelle die Wirbeltuberkulose, dann Fußwurzel, Hüftgelenk, Kniegelenk, Handknochen, Ellbogen.

Nach Vulpius[17]) macht Spondylitis ein Fünftel sämtlicher Knochentuberkulosen aus. Nach Billroth sogar über ein Drittel.

Cornet[5]) wirft im Hinblick auf diese Tatsachen die Frage auf, ob nicht die hervorragende Rolle, welche in dieser Reihenfolge die tuberkulöse Spondylitis und Coxitis spielt, nicht vielmehr der Nähe häufig verkäster Lymphdrüsen und bei der Coxitis außerdem dem leichten Transporte der Bazillen aus solchen nach der tiefer gelegenen Stelle zuzuschreiben sei. Er will auch den Umstand berücksichtigt wissen, daß das Trauma häufig gleichzeitig, direkt oder durch Contrecoup auf

eine vielleicht latent tuberkulöse Drüse wirkt, wodurch Tuberkulosekeime aus der lädierten Drüse frei werden, in die Blut- oder Lymphbahnen gelangen und an der Stelle, wo die Blut- oder Lymphbahn eine Kontinuitätstrennung erfahren hat, in ihrem Weitertransport verhindert werden und durch Extravasate begünstigt sich ansiedeln.

Nach diesen Ausführungen über die Theorie der traumatischen Knochen- und Gelenktuberkulose möge die Zusammenstellung derartiger Fälle folgen, wie sie von verschiedenen Kliniken aus veröffentlicht wurden.

Zuerst sei eine Mitteilung von Krause[7]) erwähnt, nach der schon vor langer Zeit das französische Kriegsministerium ermittelt hat, daß die Mehrzahl aller Soldaten, bei denen wegen tuberkulöser Caries Amputationen am Fuß vorgenommen werden mußten, ihre Krankheit infolge einer Distorsion erworben hatten.

Dann folge eine Arbeit von Hahn[18]), der 700 Fälle von Fußtuberkulose auf ihre Aetiologie untersuchte und darunter 13% traumatische fand.

Eine weitere Veröffentlichung verdanken wir Scharff[19]). Er stellte 40 Fälle ausgesprochener traumatischer Knochen- und Gelenktuberkulosen zusammen.

In einer speziellen Arbeit über Knochen- und Gelenktuberkulosen stellte König[20]) unter 720 Kniegelenkstuberkulosen 146 = 20% traumatischer fest.

Spengler[21]) bereicherte die Literatur um eine Untersuchung über 163 Fälle von tuberkulöser Fußgelenk- und Fußwurzelentzündung, unter denen er 31% traumatischer findet.

Spelten[22]) stellte 83 Fälle von traumatischer Tuberkulose zusammen. Teils waren es solche, bei denen keine Spur sonstiger Tuberkulose, auch keine erbliche Belastung vorlag, teils solche, die hereditär belastet, teils solche, die wahrscheinlich sonst tuberkulös waren. Es entwickelte sich in allen Fällen in direktem Anschluß an das Trauma die tuberkulöse Affektion gerade an der Stelle des Traumas.

In der Monographie von Hildebrand[23]) über die chirurgische Tuberkulose werden des weiteren zwei Arbeiten angeführt; eine Zusammenstellung von Jordan, der unter 436 Gelenk- und Knochentuberkulosen der Mikuliczschen Klinik 125 = 28,7% traumatische fand, eine andere von Bruhns, der unter 1729 Fällen 242 = 14% konstatierte.

Zu genau demselben Resultat kommt Pietrzikowsky, dessen Zusammenstellung sich in dem oft zitierten Werke von Cornet[5]) erwähnt findet. Nach ihr fanden sich im Material der Tübinger chirurgischen Klinik unter 1703 Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulosen 242 = 14% wahrscheinlich traumatischer Entstehung. In 88 Fällen war die Tuberkulose direkte Folge des Traumas, in 110 Fällen zwischen Trauma und Tuberku-

lose eine Periode der Besserung, in 54 Fällen ein kurzes freies Intervall.

Eine weitere Veröffentlichung machte Wera Egis[24]). Sie konnte von 52 Fällen tuberkulöser Spondylitis 8 = 16% auf Trauma zurückführen.

Hiermit sind wir bei dem speziellen Gebiet dieser Abhandlung, der traumatischen Wirbeltuberkulose angekommen.

Von weiterer Literatur über dieses Thema sei eine Dissertation von Wiener[25]) erwähnt, der das damalige Material der Breslauer Klinik von 47 Fällen nach dieser Richtung verwertete. In 9 Fällen wurde das Leiden von den Patienten oder ihren Angehörigen auf eine Verletzung zurückgeführt (19,1%), aber nur bei 2 oder höchstens 3 von ihnen konnte man nach genauer Erhebung der Anamnese den traumatischen Ursprung anerkennen.

Nach Hoffa[26]) erkranken die Uebergänge der Brustwirbelsäule in Lenden- und Halsteil am häufigsten und zwar bei Erwachsenen an erster Stelle die erheblich schwerer belastete untere Grenzpartie, die auch von den Kompressionsbrüchen am häufigsten betroffen wird. Auch im einzelnen Wirbelkörper nimmt die Erkrankung mit Vorliebe von den Stellen ihren Ausgang, welche bei der Kompressionsfraktur in der Regel zuerst einbrechen, namentlich vorn oben und vorn unten. Nach diesen Erfahrungen scheinen Traumen für die Lokalisation tuberkulöser Prozesse nicht ohne Bedeutung zu sein.

Noch weiter ging Taylor, der über die Hälfte aller Fälle von Spondylitis auf Trauma zurückführte.

Dagegen mißt König[27]) dieser Aetiologie eine verhältnismäßig geringe Bedeutung bei, indem er sagt, daß wohl jeder Mensch, besonders in frühester Jugend einmal eine Verletzung erlitten hat, bei welcher die Wirbelsäule mitbeteiligt sein kann.

In den Werken über Unfallheilkunde wiederum findet man das Trauma überall als wichtige Aetiologie der Wirbeltuberkulose aufgeführt.

Bei diesem Stand der Frage scheint es nicht überflüssig, einen Fall mitzuteilen, bei dem sich eine tuberkulöse Spondylitis bei einem anscheinend Gesunden exquisit nach einem Trauma und an der Stelle desselben entwickelt hat. Auch ein einzelner Fall kann, scheint mir, wenn bei ihm genauere klinische und pathologische Untersuchungen gemacht sind, immerhin einen wenn auch kleinen Beitrag zur Klärung noch nicht gelöster Fragen beitragen.

Zunächst folgen die wichtigsten Angaben aus der Krankengeschichte. (Chirurg. Abteilung des Krankenhauses 1. d. I. Professor v. Angerer.)

Anamnese:

A. D., Fabrikheizer, 30 Jahre alt, trat am 5. August 1906 in die Klinik ein. Er gibt an, im September vorigen Jahres einen Unfall erlitten zu haben. Er war in einer Gummifabrik beschäftigt, seine Arbeitsstätte war ein Kellerraum. Als er diesen eines Tages verließ, um in einem Nebenraum Wasser zu trinken, glitt er am Brunnen auf dem schlüpfrigen Betonpflaster aus und fiel auf das Gesäß. Vor Schmerzen konnte er nicht aufstehen und mußte aufgehoben werden. Obgleich die Schmerzen, und zwar im Oberkörper andauerten, arbeitete er noch 14 Tage. Darauf wurden die Schmerzen schlimmer, so daß er nicht mehr arbeitsfähig war. Namentlich beim Bücken und Aufheben schwerer Gegenstände traten sie auf, und Patient bekam dabei immer Atemnot. Bis zum 9. Dezember arbeitete er etwas, wenn er sich besser fühlte. Von da an aber war er ständig arbeitsunfähig. Anfangs Mai wurde dem Patienten das Gehen schwerer, doch er hatte in den Beinen keine Schmerzen. Allmählich verschlimmerte sich der Zustand, die Gehbeschwerden nahmen zu und Anfang Juni konnte Patient überhaupt nicht mehr gehen. Zugleich trat mit dem Abnehmen des Gehvermögens Incontinentia urinae auf. Patient fühlte, daß der Urin abging, konnte ihn aber nicht halten. Später trat auch eine Inkontinenz des Stuhlgangs auf.

Status:

An der Brust am Sternum befindet sich

eine kleine, weiche Geschwulst, am Rücken lateral von der Wirbelsäule ebenfalls eine etwas größere, wenig erhabene Geschwulst. Patient in relativ gutem Ernährungszustande, Funktion der unteren Extremitäten gänzlich aufgehoben, ebenso die Schmerzempfindung. Durch Berühren der unteren Extremitäten läßt sich eine langsame Zuckung hervorrufen, die der Patient als solche empfindet. Eine hypästhetische Zone findet sich vom Nabel abwärts.

Patellarreflexe gesteigert.

Ueber der rechten Lungenspitze ist der Perkussionsschall gedämpft.

Herz normal. Urin ohne pathologische Bestandteile.

Verlauf:

15. VIII. Status idem. Der erkrankte Wirbel konnte bis jetzt nicht eruiert werden. Ueber der Mitte des Sternums besteht eine halbeigroße fluktuierende Geschwulst, die in einer Delle des Sternums zu liegen scheint.

24. VIII. Trotz täglicher Waschungen mit Sublimatspiritus hat sich auf der rechten Gesäßbacke ein beginnender Decubitus gebildet.

27. VIII. Absceß über der Mitte des Sternums wird punktiert. Entleerung von zwei Eßlöffeln dicken Eiters. Jodoformglycerininjektion 1 ccm.

5. IX. Harnbeschwerden werden stärker, häufiger Drang zum Urinieren. Reissende

Schmerzen in beiden unteren Extremitäten. Zug und Gegenzug werden weggelassen.

Diarrhoische Stühle. Am Rücken ebenfalls Absceßbildung. Appetit gering. Bewegungen der Beine aktiv ganz unmöglich, passiv schmerzhaft. Decubitus unverändert.

13. IX. Absceß an der linken Backe. Zahn extrahiert, worauf sich eine Menge Eiter entleert. Sonst Zustand unverändert.

18. IX. Aspiration des Abscesses am Sternum ergibt dünnflüssigen grauen Eiter. Jodoformglycerin.

25. IX. In den Beinen treten zeitweise vom Patienten nicht gewollte Zuckungen auf.

28. IX. Am Hinterkopf etwas hinter dem rechten Processus mastoideus hat sich ein pflaumengroßer kalter Absceß gebildet. Aspiration von graugelbem, dickem Eiter. Jodoformglycerin.

6. X. Patient wird täglich elektrisiert.

19. X. Nervenstatus: Berührungen mit Pinsel und leichten Gegenständen werden gar nicht empfunden, nur grobes Streichen mit dem Pinselstiel wird mit Mühe erkannt. Eine Unterscheidung zwischen spitz und stumpf findet nicht statt. Heftiges Kneifen, Nadelstiche und kräftiges Drücken mit breiten Gegenständen wird alles als gleiches dumpfes, nicht schmerzendes Gefühl angegeben. Schmerzgefühl besteht überhaupt nicht, ebenso wenig eine Unterscheidung zwischen kalt und warm. Diese abnormen Erscheinungen reichen alle bis zum Schwertfortsatz herauf.

Eine Lokalisation der Empfindungen ist absolut nicht vorhanden, so werden z. B. Gefühle an der Fußsohle ans Knie oder sogar darüber hinauf verlegt. Selbständige Bewegungen mit den Beinen können nicht gemacht werden, wohl aber erfolgt unwillkürliches spastisches Anziehen der Beine. Sämtliche Muskeln kontrahieren sich lebhaft auf irgendwelche stärkere Reize reflektorisch. Babinski etwas vorhanden, manchmal auch Patellarklonus auslösbar. Hyperästhesien nirgends nachweisbar.

22. XI. Patient klagt über klonische und tonische Krämpfe beider Beine, die besonders nachts auftreten. Am Rücken und am Brustbein zeitweise mäßige Schmerzen.

28. XI. Punktion des kalten Abscesses am Rücken ergibt ganz wenig eingedickten Eiter.

14. III. Die Abscesse eitern fortwährend. Es tritt leichtes Fieber auf, das von nun an anhält.

19. IV. Patient ist fast stets bewußtlos. Der Absceß hat sich wieder prall gefüllt. Die Beine schwellen an. Puls sehr schlecht. Husten und Auswurf haben sehr stark zugenommen.

20. IV. Exitus letalis.

Die Sektion wurde im pathologischen Institut des Krankenhauses l. d. I. von Privatdozent Dr. Rößle ausgeführt.

Sektionsbefund:*)

A. D., Fabrikheizer, 30 J. Gehirn 1380 g, l. Lunge 640 g, r. Lunge 690 g, Herz 260 g, Leber 2070 g, Milz 320 g, beide Nieren 350 g.

Aeußere Besichtigung: Leiche eines mittelgroßen Mannes mit sehr bleicher Hautdecke, fast ohne Totenflecken, schwacher Totenstarre. Pupillen beide gleich weit, natürliche Oeffnungen des Körpers zeigen nichts Besonderes. Hinter dem rechten Ohr fluktuierende, halbapfelgroße, weiche Geschwulst. Beim Einschneiden große Massen schmierigen graugelben Eiters. Rechts im unteren Teile des Manubrium sterni eine nach Art einer Schußöffnung gebildete, glatte Fistel, aus der auf Druck ebenfalls schmieriger Eiter quillt.

Bauchdecken mäßig fettreich. Muskulatur saftig braunrot, Organe in richtiger Lagerung, abgesehen vom heraufgeschlagenen Netz und von zwei durch das Querkolon gebildeter Schlingen.

Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 4. Intercostalraum.

Die Lungen bedecken den Herzbeutel bis auf ein kleines Dreieck. Linke Pleurahöhle leer. Linke Lunge oben stark und unlösbar verwachsen, besonders die Spitze des Oberlappens. Rechte Lunge an der Spitze des Oberlappens verwachsen, rechte Pleurahöhle leer.

Im Herzbeutel zwei Eßlöffel heller seröser

*) Sektions-Journal Nr. 374. 1907.

Flüssigkeit. Im Herzen flüssiges Blut und lockere, etwas schmierige Gerinnsel.

Organe der Respiration: Lungen groß, stark knisternd, Pleura wo nicht verwachsen allenthalben glatt glänzend bis auf den unteren Rand des linken Oberlappens und die äußere und hintere Fläche des linken Oberlappens. Unterlappen stärker blutreich wie Oberlappen. Luftgehalt gehörig, in den Oberlappen entschieden übertrieben. Im Lungengewebe finden sich zahlreiche, gruppenförmig gestellte, herdweise konfluierende graue, graugelbe und schiefrig graue Knötchen; in den Oberlappen bis in die Spitze, links spärlicher, in den abhängigen Teilen reichlichere Herde. Bronchien mit schmierig-eitrigen Massen gefüllt. Lokalisation der Herde keineswegs immer den Verzweigungen der Bronchien entsprechend. Der Rand des linken Oberlappens mit getrübter Pleura von starker Konsistenz, luftleer.

Schlund ohne Befund. Tonsillar-Oberfläche glatt, leicht verdickt. Beide Tonsillen etwas groß. Speiseröhre ohne Veränderungen. Epiglottis etwas dick, größere Bronchien gerötet und mit grünlichen, flüssigen, schmierig-eitrigen Massen gefüllt. Im Kehlkopf auf den wahren Stimmbändern flache, etwas zackige, fast lineäre Substanzverluste. Bronchialdrüsen trotz fast vollkommener Verödung groß, in den Randschichten graue Flecken, die kleineren Drüsen rein grau, leicht käsig gefärbt. Halslymphdrüsen geschwellt, zum Teil stark

schiefrig, rechts eine mit Absceß, im Zellgewebe der Umgebung ebenfalls Abscebbildung. Schilddrüse etwas klein, gallertig, blaß, symmetrisch.

Wirbelsäule: Pleura costalis rechts und links der oberen Brustwirbelsäule stark verdickt. Wirbelkörper vom Periost entblößt, zackig zerfressen, die übrigen Knochenflächen sehr stark rot, uneben. Prozeß betrifft hauptsächlich den 1—5. Brustwirbel. Abscedierende Infiltration der Rückenmuskeln.

Nervensystem: Schädel mäßig schwer, symmetrisch, mit erhaltener Stirnnaht. Dura gespannt; in der Mittellinie neben dem flüssiges Blut und gallertige Gerinnsel enthaltenden Längssinus keine Pacchionischen Granulationen, solche jedoch in außerordentlich reichlicher Menge längs der Verzweigungen der Arteria meningea media. Weiche Hirnhäute außerordentlich dick infiltriert mit grüngelben, längs der Gefäße hinfließenden Massen. Stark infiltriert besonders die Innenfläche der Hemisphären. Von der Oberfläche sind besonders Scheitel- und Stirnlappen ergriffen, am Hinterhauptslappen sind nur feinste Gefäßfüllungen in feinsten Zweigen sichtbar.

Gehirnsubstanz von guter Konsistenz, fast zäh, blutreich, saftarm. Ependym ein wenig matt. Ventrikel leicht erweitert, weniger die Seitenkammern als der dritte Ventrikel. Pons ohne Veränderungen. Gefäße des Ependyms stark gefüllt. Vierte Kammer ohne sichtbare Abweichungen. Kleinhirn, Stamm-

ganglien, Brücke und verlängertes Mark von durchaus klarer Zeichnung.

Gehirnhäute der Basis und unter dem Hirnstamm ziemlich stark aber ohne reichliche Eiteransammlung infiltriert.

Schläfenlappen und Kleinhirn zeigen keine oberflächlichen eitrigen Auflagerungen, dagegen reichen dieselben weit in die Silviusschen Gruben. Knötchen sind nicht zu sehen.

Der Duralsack ist stark mit Eiter gefüllt. In der Höhe des 3—7. Brustwirbels auf eine Strecke von 7 cm umgeben das Rückenmark mächtige Granulationen, dicht darüber und darunter ist die Dura einfach verdickt und mit dem Rückenmark stark verbacken.

In dem Gewebe über dem linken Sinus cavernosus längs des Trigeminus starke eitrige Infiltration.

Anatomische Diagnose:

Käsige Ostitis der Brustwirbelsäule. Tuberkulöse Pachymeningitis des 3—7. Brustwirbels. Kompression des Rückenmarks ohne Knickung. Schleichende Knötchentuberkulose der Lungen. Pneumonische Herde im linken Oberlappen. Tuberkulöse Abscesse der Rückenmuskulatur und des Halsbindegewebes. Tuberkulöse Fistel des Sternums. Parenchymatöse Nephritis. Beginnende Fettdegeneration des Herzmuskels. Geringe Muskatnußleber. Ascaris lumbricoides. Trichocephalus dispar.

Epikrise.

Wir würden mit unserer Mitteilung nicht vollständig sein, wenn wir nicht den klinischen und anatomischen Berichten noch eine kritische Erörterung darüber zufügten, ob hier wirklich eine traumatische Tuberkulose und welche Art einer solchen vorliegt. Die Angabe des Patienten allein, daß sich seine Krankheit nach einem Trauma entwickelt habe, ist unmaßgeblich, wenn wir bedenken, daß jeder Kranke sein Leiden auf eine ihm naheliegende Ursache zurückführt, und bei der Häufigkeit von Traumen gerade diese immer wieder als Krankheitsursachen aufgeführt werden.

Wenn wir uns zunächst fragen, ob wirklich ein Trauma der Wirbelsäule stattgefunden hat, so belehren uns die Akten, daß nach den Aussagen mehrerer Augenzeugen sich der Unfall in der oben angegebenen Weise zugetragen hat, mithin der Kranke sehr heftig aufs Gesäß gefallen ist.

Daß der Unfall wirklich die Ursache des Leidens gewesen ist, läßt sich selbstverständlich nicht unumstößlich sicher beweisen, ist aber bei der Entwicklung der Krankheit höchst wahrscheinlich. Die Zeit, nach der eine traumatische Tuberkulose manifest wird, ist bei dem mannigfaltigen Entstehungsmodus natürlich sehr verschieden. Die äußerste Grenze des Intervalls zwischen Trauma und Krankheit wird verschieden angegeben, im allge-

meinen bis zu zwei Jahren gerechnet. In unserem Falle traten Beschwerden von seiten der Wirbelsäule — Schmerzen beim Bücken und beim Aufheben schwerer Gegenstände — sofort nach dem Unfall auf und dauerten ohne Unterbrechung fort. Zwei Monate nach dem Unfall war der Patient schon absolut arbeitsunfähig, nach sechs Monaten wurde schon das Gehen schwer. Eine objektive Untersuchung direkt nach dem Unfall, wenigstens eine solche, der irgend ein Gewicht beizulegen wäre, liegt leider nicht vor. Elf Monate nach dem Unfall, bei dem Eintritt in die Klinik, war schon außer der Wirbel- eine Allgemeintuberkulose festzustellen.

Es ist daher sehr schwierig, in diesem Falle die oben schon allgemein erörterten Fragen nach der Art des ursächlichen Zusammenhangs zwischen dem Trauma und der Tuberkulose zu beantworten.

1. War der Patient vor dem Trauma frei von Tuberkulose und hat sich die Wirbelcaries erst durch den Unfall entwickelt? Dieser Vorgang, der, wie oben erwähnt, nur für die Entstehung der Lungentuberkulose nicht unbedingt verneint werden kann, kommt für eine Knochentuberkulose nicht in Betracht.

2. War der Kranke bereits vor dem Unfall tuberkulös; hatte er etwa Lungentuberkulose, hatte er verkäste Lymphdrüsen in der Nähe der Wirbelsäule oder gar einen latenten Herd in einem Wirbelknochen? Darüber läßt sich nichts sicheres sagen, eine maßgebliche physi-

kalische Untersuchung direkt nach dem Unfall, die vielleicht Aufklärung in dieser Hinsicht gebracht hätte, hat ja nicht stattgefunden. Da indessen bereits sehr früh Beschwerden beim Bücken auftraten und andrerseits die Tuberkelbazillen Wochen brauchen, um nur einen Tuberkel hervorzurufen, kann man auch hier, wie bei den meisten traumatischen Knochentuberkulosen, die Annahme nicht von der Hand weisen, daß zur Zeit des Traumas bereits an Ort und Stelle ein tuberkulöser latenter Herd vorgelegen hat, der durch das Trauma florid geworden ist.

Zum Schlusse meiner Arbeit erlaube ich mir, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger für die gütige Uebernahme des Referates, Herrn Prof. Dr. Dürck für die Ueberweisung der Arbeit und Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Silberstein L., Die Entstehung der Lungentuberkulose nach Trauma. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
2. Grosser P., Ueber den Zusammenhang von Lungentuberkulose und Trauma. D. m. Z. 1904.
3. Stern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1896. — Mschr. f. Unf. Hlk. 1898. 6. — Trauma und Lungentuberkulose Bonn 1903.
4. Fraenkel A., Ueber die akute Form der Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 21 u. 22.
5. Cornet, Die Tuberkulose. Wien 1907.
6. Schüler M., Experimentelle Untersuchungen über die Genese der skrophulösen und tuberkulösen Gelenkentzündungen. C. f. Ch. 1878, 1879. — Aetiologie der chronischen Knochen- und Gelenkentzündung. Z. f. Ch. 1881 Bd. XIV.
7. Krause F., Die Tuberkulose der Knochen und der Gelenke. Leipzig 1891.
8. Hildebrand, Tuberkulose und Skrophulose Stuttgart 1902.
9. Cornil et Babès, Tuberculose et traumatisme. Journal d'anatomie 1883.
10. Courmont et D'Or, Experimentelle Erzeugung von Tumoralbus bei Kaninchen etc. Province médicale. Lyon 1890. — Annales de l'Oeuvre de la tuberculose 1892.
11. Arloing, Leçons sur la tuberculose. 1892.
12. Lannelongne et Achard, Traumatisme et tuberculose. Revue de la Tuberkulose. T. VII. 1899. — Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose. Berlin 1899. — Sur le traumatisme et la tuberculose (Commun. à l'Acad. des Sciences) Gaz. d. Hôp. Nr. 54. 1799.
13. Friedrich, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der chirurgischen Tuberkulose, insbesondere der Tuberkulose der Knochen, Gelenke und Nieren und zur Kenntnis ihrer Beziehung zu Traumen. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 53. 1899.

14. Housell, Ueber Trauma und Gelenktuberkulose. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 28. 3.
15. Sprengel, Tuberkulose der Knochen und der Gelenke mit Rücksicht auf Aetiologie und Lokalisation. A. f. Heilkunde. 1884 Bd. V.
16. Jaffé, Ueber Knochentuberkulose. Z. f. Ch. Bd. XVIII. C. f. m. W. Bd. III.
17. Vulpius, Zur Statistik der Spondylitis. Arch. f. kl. Chir. Bd. 58.
18. Hahn, Ueber die Tuberkulose der Knochen und Gelenke des Fusses. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 26.
19. Scharff, Ueber den ätiologischen Zusammenhang von Traumen mit der Entstehung von Knochen- und Gelenkeiterungen. Inaug.-Diss. Erlangen 1895.
20. König, Die spezielle Tuberkulose der Knochen und Gelenke. I Das Kniegelenk. Berlin 1896.
21. Spengler, Ueber Fussgelenk und Fusswurzeltuberkulose. Inaug.-Diss. Bern 1896.
22. Spelten, Beitrag zur traumatischen Tuberkulose. Inaug.-Bonn 1898.
23. Hildebrand, Tuberkulose und Skrophulose. Stuttgart 1902.
24. Egis, Wera, Ueber tuberkulöse Spondylitis des unteren Abschnittes der Wirbelsäule. In.-Diss. Bern 1897.
25. Wiener, Beiträge zur Statistik der tuberkulösen Knochen- und Gelenksleiden nach Trauma. Dissertation Breslau 1897.
26. Hoffa, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. Stuttgart 1902.
27. König, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Berlin 1902.

Lebenslauf.

Ich wurde am 3. März 1882 zu Gelsenkirchen i. Westfalen geboren. Daselbst besuchte ich die Volksschule und dann das Realgymnasium bis zum Jahre 1897. Meine Familie siedelte dann nach Düsseldorf über, wo ich Ostern 1901 das Zeugnis der Reife erhielt. Ich widmete mich zunächst dem Maschinenbaufach, wandte mich aber nach einem Jahre dem Studium der Medizin zu. Im Juli 1904 bestand ich in Freiburg i. Br. die Vorprüfung und im Mai 1907 in München die ärztliche Hauptprüfung. Seit dieser Zeit bin ich als Medizinalpraktikant an der III. medizinischen Abteilung des hiesigen Krankenhauses 1. d./I. tätig.